

BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO INTERMITENTE COMO COMPLICAÇÃO NA SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. RELATO DE CASO.

CARLOS VICENTE SERRANO JUNIOR*, ROBERTO DE CLEVA*, MÁRCIO CORRÊA MANCINI*,
BERNARDINO TRANCHESI JÚNIOR*, JOSÉ ANTONIO RAMIRES*, MILBERTO SCAFF **

É apresentado o caso de um paciente de 46 anos, com quadro de síndrome de Guillain-Barré em evolução há 5 dias, e que na ocasião da internação se apresentava com tetraparesia flácida de predomínio crural. Internado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) para observação do padrão respiratório, não se observou progressão de déficit neurológico com a introdução da corticoterapia.

Durante a evolução foi constatado bloqueio do ramo esquerdo intermitente sem distúrbios hidroeletrólíticos ou hemodinâmicos concomitantes. A reversão das alterações eletrocardiográficas foi concomitante com a melhora do quadro neurológico.

Discute-se a possibilidade de uma miocardite focal durante a fase aguda do processo neurológico, influenciando predominantemente sobre o sistema de condução.

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma neuropatia aguda, acompanhada ou não de alterações na sensibilidade superficial ou profunda, ou de distúrbios no sistema nervoso autônomo. Caracteriza-se pelo caráter ascendente, dissociação albumino-citológica no líquido céfalo-raquiano (LCR) e alterações na velocidade de condução dos nervos periféricos. Os pacientes geralmente, referem uma infecção das vias aéreas superiores ou do trato gastrointestinal precedendo o quadro de polineuropatia em uma ou duas semanas.

Desde a descrição de Sir William Osler, em 1892, de doentes com “polineuropatia febril aguda” que faleciam de “paralisia do coração”, tem-se tentado associar neuropatia autonômica com arritmias cardíacas como causa de morte súbita nesses pacientes.

Outra forma de explicar as anormalidades eletrocardiográficas que ocorrem em alguns doentes portadores de SGB seria atribuí-las à “miocardite” descrita como “infiltrado linfocítico, perivascular, focal e benigno” por Haymaker e Kerndan em 1949².

RELATO DO CASO

H. J. C., paciente branco do sexo masculino de 46 anos, foi internado com queixa de fraqueza em membros inferiores

há 5 dias, de caráter ascendente, progressivo, sendo que há um dia não conseguia mais deambular. Notou-se também fraqueza em membros superiores e parestesia em membros inferiores.

Há 15 dias o doente foi internado em outro serviço com diagnóstico de diarreia aguda, permanecendo hospitalizado por 2 dias, onde recebeu como tratamento hidratação e cloranfenicol. Apresentava antecedente de hipertensão arterial sistêmica (HAS) (PA de 150/100 mmHg em média) e fazia uso de dieta sem sódio, irregularmente.

Na ocasião da internação apresentava tetraparesia flácida instalada de predomínio crural, arreflexia em membros inferiores, hiporreflexia em membros superiores, parestesia em membros inferiores até a altura dos tornozelos e discreta assimetria do sulco nasogeniano mais acentuada à esquerda. O fundo de olho apresentava estreitamento arteriolar, sem hemorragias ou exsudatos. Foi internado em unidade de terapia intensiva para observação do padrão respiratório, não tendo sido observada progressão do déficit neurológico.

Com esse quadro, foi feita hipótese diagnóstica de polirradiculoneurite em evolução, tendo sido colhido LCR lombar que mostrou 3 células por mm³ com

* Do Instituto do Coração - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (HCFMUSP)

** Do Departamento de Neurologia - HCFMUSP

proteínas de 50 mg/dl e iniciada terapêutica com tetracosáctido 0,5 mg, 8 em 8 horas, por dia, e que a seguir foi substituído por prednisona no 13º dia de internação. O paciente apresentava exames radiológicos, bioquímicos, gasométricos e enzimáticos normais.

Desde o início da internação na UTI, o paciente foi monitorizado e realizado eletrocardiograma diário. A partir do 3º dia de internação, apresentou involução progressiva do deficit motor e sensitivo. Evoluiu hemodinamicamente estável, tendo o PA diastólica se mantido entre 100 e 120 e a PA sistólica entre 150 e 180 mmHg, sendo controlado com propranolol 240 mg/dia, alfametildopa 1,0 g/dia e hidroclorotiazida 50 mg/dia mais cloreto de amilorida 5 mg/dia, mantendo PA ao redor de 120/90 mmHg.

Durante a internação foram observadas alterações eletrocardiográficas mostradas no quadro I. A alta foi dada no 25º dia de internação com ECG normal e com prescrição de prednisona 30 mg/dia.

QUADRO 1 - Alterações eletrocardiográficas e medicação em paciente com síndrome de Guillain-Barré

Dia de Internação	Droga/dose/dia		
	Tetracosáctido	Prednisona	ECG
0	-	-	-
1	-	-	BRE intermitente
2	-	-	-
3	-	-	-
4	1 (1,5 mg)	-	-
5	2	-	BRE intermitente
6	3	-	-
7	4	-	PR curto. SVE. ARV
8	5	-	BRE intermitente
9	6	-	ARV
10	7	-	BRE intermitente
11	8	-	BRE intermitente
12	9	-	BRE intermitente
13	-	1 (60 mg)	Distúrbio condução intra atrial R. alto em v1
14	-	2	AEI ínfero dorsal. R alto em V1
15	-	3	SVE
16	-	4	R alto em V2
17	-	5	ARV
18	-	6	BRE intermitente
19	-	7	R com aumento da voltagem em V2
20	-	8 (50 mg)	R alto em V2
21	-	9	ARV
22	-	10	ARV. R alto em V2
23	-	11	R alto em V2
24	-	12	Normal
25	-	13 (40 mg)	Distúrbio de condução intra-atrial R. alto em V2 e V3

BRE = bloqueio de ramo esquerdo; SVE = sobrecarga ventricular esquerda; ARV = alteração da repolarização ventricular; AEI = área eletricamente inativa.

DISCUSSÃO

A mortalidade na SGB tem sido atribuída com muita frequência à insuficiência respiratória, complicada ou não

por quadro infeccioso pulmonar. Com o avanço na assistência ventilatória mecânica, na fisioterapia respiratória nos cuidados de enfermagem, na antibioticoterapia e nos métodos diagnósticos, houve diminuição acentuada dos óbitos secundários a essa causa. Porém, parece-nos significativo o fato de não ter havido diminuição expressiva na mortalidade intra-hospitalar, atingindo níveis de 20%^{3,12}.

Nos últimos anos, foram relatados vários casos de alterações eletrocardiográficas na vigência da SGB^{3, 6-12} procurando-se relacionar distúrbios do sistema nervoso autônomo com tais alterações^{3, 6, 7, 10, 11}. A presença de distúrbios autonômicos foi admitida através de evidências clínicas (sudorese, hipertensão, taquicardia, hipotensão, bradicardia, retenção urinária, distensão abdominal), propedêuticas (hipotensão secundária à diminuição do retorno venoso pela aplicação de torniquetes em membros, relação expiratória/inspiratória da média do maior intervalo R-R durante inspiração máxima) e laboratoriais (dosagem de dopamina, norepinefrina, epinefrina, ácido vanilmandélico).

A partir desses achados, pode-se considerar que certas alterações eletrocardiográficas podem ser explicadas pelos distúrbios anatômicos. Taquicardia e bradicardia sinusais, fibrilação e flutter atrial, parada sinusal, aumento do intervalo P-R, distúrbios de condução pelo nó atrioventricular, anormalidades de segmento S-T e da onda T estão bem relacionados com o desequilíbrio do sistema nervoso parassimpático.

Outra evidência do comprometimento autonômico prende-se ao relato de casos em que as alterações clínico-eletrocardiográficas motivaram a instalação de marca-passo provisório^{3, 8, 9}. Porém, em outros casos, nos quais ocorreu bradicardia com períodos prolongados de assistolia, houve necessidade de marca-passo definitivo para controle da arritmia¹⁰.

Há relatos na literatura de casos fatais de SGB nos quais a provável causa mortis foi cardiovascular^{5,12}. Em alguns destes casos, à necrópsia, havia evidência anátomo-patológica de miocardite⁵. Como a etiologia da SGB está associada na grande maioria dos casos, a uma infecção viral de vias aéreas superiores ou do trato gastrointestinal, considera-se a possibilidade de algumas dessas arritmias serem produzidas por miocardite focal.

No nosso caso, o paciente apresentou durante a evolução, alterações eletrocardiográficas que reverteram com a melhora do quadro neurológico e mostrada por dois estudos pelo método Holter durante a internação. Não se observaram através de evidências clínicas e laboratoriais, distúrbios do sistema nervoso autônomo, ou mesmo alterações hidroeletrólíticas.

Provavelmente, o bloqueio intermitente do ramo esquerdo observado nesse paciente esteve relacionado a possível miocardite, durante a fase aguda do processo neurológico, influenciando predominantemente sobre o sistema de condução.

SUMMARY

A 46-years old patient with Guillain-Barré syndrome in evolution for five days was interned in the Intensive Care Unit to observe his respiratory pattern. By the occasion of the internation, he showed a predominant crural flaccid tetraparesis and following the introduction of corticosteroids, there was no progression of the neurologic deficit. The patient was monitorized and submitted to daily electrocardiograms.

During his evolution, it was evidenced an intermittent left branch block with no concomitant hy-droelectrolytic or hemodynamic disturbance. The electrocardiographic alterations reverted coincidentally with the neurologic improvement.

The authors discuss the possibility of a focal myocarditis in the course of the acute phase of the neurologic process, acting principally over the cardiac conduction system.

REFERÊNCIAS

1. Osler, W. - The Principles and Practice of Medicine. New York, Appleton-Century-Crofts, 1892, p. 777.
2. Haymaker, W.; Kernchan, J. W. - The Landry-Guillain-Barré syndrome. *Medicine (Balt)* 27-28: 59, 1949.
3. Grenland, P.; Griggs, R. C. - Arrhythmic complications in the Guillain-Barré syndrome. *Arch. Inter. Med.* 140: 1053, 1980.
4. Polk, B. V. - Cardiopulmonary complications of Guillain-Barré syndrome. *Heart and Lung* 5: 967, 1976
5. Hodson, A. K.; Hurwitz, B. J.; Albrecht, R. - Disautonomia in Guillain-Barré syndrome with dorsal root. Ganglioneuropathy, Wallerian degeneration and fatal myocarditis. *Ann. Neurology*, 15: 88, 1984.
6. Palferman, T. G.; Wright, I.; Doyle, D. V.; Amiel, S. - Eletrocardiographic abnormalities and autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome. *Br. Med. J.* 284: 1231, 1982.
7. Frison, J. C. - Heart rate variations in Guillain-Barre syndrome. *Br. Med. J.* 281: 1642, 1980.
8. Blanc, P. L.; Thomas, L.; Holzapfel, L.; Gerard-Boncompain, M.; Robert, D. - Entrainement électrosystolique endocavitaire temporaire au cours d'un syndrome de Guillain-Barré. *Nouv. Pres. Med.* 7: 123, 1978.
9. Barale, F.; Bourgeois, F.; Lazar, J. P.; Daoudal, P.; Becque, O. - Entrainement electrosystolique endocavitaire au cours d'une polyradiculonevrite ascendante. *Nouv. Pres. Med.* 7: 1749, 1978.
10. Narayan, D.; Huang, M. T. C.; Mathew, P. K. - Bradycardia and asystole requiring permanent pacemaker in Guillain-Barré syndrome. *Am. Heart J.* 108: 426, 1984.
11. Weintraub, M. I. - Autonomic failure in Guillain-Barré syndrome - Value of Swan-Gans catheterization *JAMA*, 242: 513 1979.
12. Bredin, C. P.; Guillain-Barré syndrome: the unsolved cardiovascular problems. *Ir. J. Med. Sci.* 146: 273, 1977.